DES CRISES DE DYSPNÉE PAROXYSTIQUE

Dans la Tuberculose Pleuro-Pulmonaire

(REVUE GÉNÉRALE)

DES CRISES
DE
DYSPNÉE PAROXYSTIQUE
DANS LA
TUBERCULOSE PLEURO-PULMONAIRE

PSEUDO-ASTHME TUBERCULEUX

(REVUE GÉNÉRALE)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier
Le 16 juillet 1906

PAR

EUGÈNE MOSNIER
Né à Saint-Alyre (Puy-de-Dôme)

Pour obtenir le grade de docteur en Médecine



MONTPELLIER
IMPRIMERIE GROLLIER, ALFRED DUPUY SUCCESSEUR
Boulevard du Peyrou, 7

1906

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻)............ DOYEN.
TRUC.................. ASSESSEUR.

Professeurs

Clinique médicale..........................	MM. GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale........................	TEDENAT.
Thérapeutique et matière médicale	HAMELIN (✻).
Clinique médicale..........................	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✻).
Physique médicale..........................	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales........	GRANEL.
Clinique chirurgicale........................	FORGUE (✻).
Clinique ophtalmologique.....................	TRUC.
Chimie médicale............................	VILLE.
Physiologie................................	HEDON.
Histologie.................................	VIALLETON.
Pathologie interne..........................	DUCAMP.
Anatomie..................................	GILIS.
Opérations et appareils......................	ESTOR.
Microbiologie..............................	RODET.
Médecine légale et toxicologie.................	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique......................	BOSC.
Hygiène..................................	BERTIN-SANS (H
Clinique obstétricale.......................	VALLOIS.

Professeur-adjoint : M. RAUZIER.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. JAUMES, E. BERTIN-SANS (✻).
GRYNFELTT.

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	RAUZIER, prof. adjoint
Pathologie externe.......................	JEANBRAU, agrégé.
Pathologie générale......................	RAYMOND, (✻), agrégé
Clinique gynécologique....................	DE ROUVILLE, agrégé libre
Accouchements..........................	PUECH, agrégé libre.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.
RAYMOND (✻).
VIRES.
VEDEL.

MM. JEANBRAU.
POUJOL.
SOUBEIRAN.
GUERIN.

MM. GAGNIERE.
GRYNFELTT Ed.
LAPEYRE.

M. H. IZARD, *secrétaire,*

Examinateurs de la thèse :

MM. CARRIEU, *président.*
BAUMEL, *professeur.*

MM. VEDEL, *agrégé.*
SOUBEIRAN, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

E. MOSNIER.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR CARRIEU

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ

E. MOSNIER.

AVANT-PROPOS

Nous voudrions, au début de ce modeste travail, écrire quelques pages vraies, simple adieu laissé à tous ceux qui nous aidèrent, par leur concours ou par leur bienveillante sympathie, à arriver au but que nous atteignons aujourd'hui. Arriver, n'est-ce point le mot à l'ordre du jour, mot dont la compréhension varie avec l'idéal de chaque individu et dont le terme s'élève avec l'ambition de celui-ci.

Ecrire vrai n'est pas toujours chose permise et la première page d'une thèse doit rentrer dans le cadre banal et traditionnel d'où les impressions personnelles sont rayées d'avance, et pourtant que d'utiles révélations et quelle saveur présenteraient pour certains ces souvenirs d'études écrits en raccourci ?

Etranger, venu dans le Midi par hasard, nous avons vécu seul à la Faculté, et cette solitude orgueilleusement voulue parfois, lourde bien souvent, expliquera aux yeux de nos juges d'aujourd'hui la modestie de ce travail et dira aussi pourquoi nos paroles d'adieu ne peuvent s'adresser qu'à un petit nombre de Maîtres et d'amis. Disons-le tout de suite, nous voulons exprimer des sentiments sincères qui ne soient point

dictés par l'usage seul : c'est pour nous non un devoir, mais une véritable joie d'où les indifférents seront bannis.

Nous remercions les Maîtres dont nous avons pu suivre avec intérêt et fruit l'enseignement collectif. A tous ceux qui de près ou de loin se sont intéressés à nos études et à notre vie d'étudiant nous adressons du fond du cœur nos sentiments de reconnaissance émue. Aux sympathies cachées qui ne se sont révélées que par des actes bons et dont nous fûmes toujours touché, nous envoyons nos remerciements.

Nous adressons aux quelques bons camarades que nous avons connus, nos regrets de les quitter et l'assurance d'un fidèle souvenir. Aux très rares amis que nous avons eus, nous envoyons l'expression de notre réel attachement et de notre amitié durable. Nous n'avons point besoin de les nommer ici, leur petit nombre et leurs excellentes qualités ne peuvent pas permettre la confusion.

Une place spéciale est faite dans notre esprit et dans notre cœur à notre président de thèse, M. le professeur Carrieu. Notre plume trop malhabile ne saurait rendre tout ce que nous éprouvons pour cet excellent Maître, d'attachement, de respect et de reconnaissance. Arrivé à la fin de nos études qu'il a dirigées, nous nous sentons envahi par un sentiment de respectueuse gratitude pour la sollicitude dont il nous a entouré au cours des trop courtes années vécues près de lui. Maître dévoué, conseiller fidèle, il a bien voulu jeter dans notre esprit les bases solides de la clinique et nous faciliter l'abord souvent difficile du malade. Nous le prions de vouloir bien accepter, pour tout ce qu'il a fait en notre faveur, nos sincères remerciements. Nous avons recueilli pieusement ses précieux

enseignements et nous nous efforcerons d'en faire toujours la base de notre conduite dans la carrière médicale où nous entrons. Nous avons voulu lui dédier notre thèse inaugurale que ni le temps ni nos connaissances restreintes ne nous ont permis de rendre digne de lui. Nous le prions, néanmoins, d'agréer ce modeste travail, malgré ses multiples défauts, comme un très faible hommage de notre profond et sincère attachement. Nous n'oublierons jamais qu'il fut pour nous un conseiller dévoué pendant le cours de nos études et un ami dans de cruelles et angoissantes circonstances. En acceptant la présidence de notre thèse il nous a donné une nouvelle preuve de bonté ; nous lui adressons, du fond du cœur, l'expression sincère de notre respectueuse et inaltérable reconnaissance.

INTRODUCTION

Parmi les nombreuses affections capables de provoquer la dyspnée (maladies du cœur et des gros vaisseaux, lésions de l'encéphale et du bulbe, paralysie du nerf phrénique et du diaphragme, néphrite scléreuse, etc.), la tuberculose est souvent cause de ce syndrome. Il serait banal de rappeler que cette terrible affection se termine normalement par une dyspnée progressive. Lorsque le parenchyme pulmonaire, détruit par le bacille de Koch ou ses produits, est devenu insuffisant à assurer l'hématose, le malade est voué à l'asphyxie finale. C'est la terminaison habituelle, à moins qu'une hémoptysie foudroyante ou toute autre complication ne laisse point le processus destructeur s'accomplir jusqu'au bout. Faut-il signaler la difficulté à respirer, l'essoufflement avec tachycardie et palpitations dont sont atteints un très grand nombre de tuberculeux à la moindre fatigue « dyspnée d'effort, qui souvent est la première manifestation de la maladie ?

Mais il est une autre forme de dyspnée chez les tuberculeux, dyspnée « paroxystique » survenant par accès intermittents et « simulant l'asthme à première vue, si l'examen local et surtout l'état général ne ne venaient déplacer les respon-

sabilités » (1). Ce sont ces crises « pseudo-asthmatiques », selon l'expression de Germain Sée, qui feront l'objet de ce modeste travail.

Il est peut-être téméraire de notre part d'aborder ce sujet après les nombreuses monographies dont il a été l'objet. Quelques malades observés dans le service de M. le professeur Carrieu, une leçon clinique de ce même Maître, une communication de M. Godlewski, interne des hôpitaux, sont les raisons qui nous ont orienté dans cette voie pour notre thèse inaugurale. A cette occasion, nous avons voulu retracer les principaux caractères de la « dyspnée paroxystique » chez les tuberculeux, en insistant sur quelques faits qui nous ont paru particulièrement intéressants. On nous reprochera peut-être de n'avoir point traité un sujet bien neuf... C'est vrai... ! Mais notre but n'est point d'apporter beaucoup de nouveau dans la question. Nous nous proposons de faire quelques remarques qui ont été sans doute faites avant nous. Notre but est de présenter, aussi clairement que possible et en une revue générale, les données les plus récentes sur la « dyspnée paroxystique » chez les tuberculeux, données éparses dans les thèses, les livres, les enseignements et les conseils de nos professeurs. Telle est l'unique raison de ce petit travail. Nous l'avons écrit plein de bonnes intentions, qui seules pourront nous mériter l'indulgence de nos juges.

Le plan que nous suivrons dans cette étude sera des plus simples. Après avoir rappelé en un court historique les principaux travaux sur cette question, nous tracerons l'étude aussi complète que possible du syndrome « dyspnée paroxystique chez les tuberculeux ». Nous insisterons spécialement sur la pathogénie de ces accès. En nous basant sur diverses

---

(1) Pujade, Th. Paris, 1879.

recherches expérimentales faites sur les toxines du bacille de Koch et sur les opinions des auteurs, nous essaierons d'établir une théorie plausible, sinon confirmée. Nous pensons d'ailleurs que plusieurs éléments doivent intervenir dans la production de ces phénomènes paroxystiques et qu'ils ne peuvent point être résolus par une formule unique.

Nous diviserons notre travail en cinq parties ou chapitres comme suit :

Chapitre I. — Historique.
Chapitre II. — Symptomatologie.
Chapitre III. — Diagnostic.
Chapitre IV. — Etiologie et Pathogénie.
Chapitre V. — Traitement et Conclusions.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

« De tout temps, dit Aslanian, les accès de dyspnée au cours de la tuberculose ont préoccupé les observateurs (1). » Pour cet auteur cependant, Morton, au XVIIe siècle, aurait été le premier à signaler la phtisie avec dyspnée paroxystique simulant l'asthme. Le fait est d'ailleurs bien connu et nombreux sont les auteurs qui l'ont étudié.

Cruveilhier dans son *Traité d'anatomie pathologique*, Andral (*Clinique médicale*, tome II), Bayart dans sa thèse inaugurale, Mairet dans sa thèse d'agrégation, ont fait remarquer l'analogie qui existe entre certains accès dyspnéiques dans la tuberculose et un accès d'asthme.

Trousseau, Guéneau de Mussy, Pidoux cherchent à établir les rapports de compatibilité ou d'incompatibilité entre l'asthme vrai ou essentiel et la tuberculose.

Par son article asthme, dans le Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, par deux thèses qu'il inspira (2), Germain Sée sépara nettement ces crises dys-

---

(1) Aslanian, Thèse Paris, 1883.

(2) Pujade, 1879. — Aslanian, 1883.

pnéiques de l'asthme vrai et proposa l'expression «pseudo-asthmatiques» pour désigner la dyspnée intermittente qui quelquefois accompagne les lésions tuberculeuses confirmées du poumon et qui peut même, dans certains cas, en être la première ou l'unique manifestation.

Plus près de nous il faut citer :

Les travaux de Landouzy cherchant à établir la non-existence ou au moins l'extrême rareté de l'asthme vrai ou essentiel ;

De nombreuses publications pour ou contre l'antagonisme entre l'arthritisme se manifestant par des crises d'asthme et la tuberculose (1) ;

Des thèses, des monographies en grand nombre : Reboul (Thèse Montpellier 1904), Salager (Thèse Montpellier 1889), Roucoule (Thèse Montpellier 1889), Mademoiselle Ebstein (Thèse Lyon 1905), etc., F. Dumarest (*in Bulletin médical* du 20 janvier 1905), Picray (*in Lyon médical* du 4 mars 1905). Professeur Carrieu (Leçon magistrale faite à l'hôpital Suburbain 1906), Godlewski (*in Montpellier médical* du 10 juin 1906).

---

(1) Sarda et Vires, mémoire publié dans la *Revue de la tuberculose* du 15 juillet 1894. — Grasset, Leçons cliniques, 1895. — Peter, Leçons de clinique médicale, vol. II, 1879, etc.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

La dyspnée est évidemment le symptôme le plus important. Elle survient, dans la forme qui nous occupe, par accès ubits, imprévus, sans cause apparente et d'une façon intermittente. Le sujet supporte souvent fort bien sa lésion bacilaire; quelques-uns même ont des lésions pulmonaires à eine marquées et chez eux la dyspnée paroxystique est le eul symptôme qu'ils accusent pendant plusieurs mois.

Tout à coup, à des époques indéterminées, les malades ont pris d'accès subits de suffocation qui les obligent à cesr tout mouvement. Ces accès viennent souvent la nuit, endant le sommeil, sans que l'on puisse en rien invoquer fatigue ou le surmenage. C'est par là que se distinguent s accès de la dyspnée d'effort fréquente chez les tuberculeux. s simulent parfois à s'y méprendre l'asthme vrai. Le alade voit subitement sa respiration devenir laborieuse; il t anxieux, inquiet, haletant avec tachycardie souvent conlérable. Les muscles inspirateurs se contractent en masse et ulèvent la cage thoracique qui reste immobilisée dans l'in-

spiration. Quelques malades courent à la fenêtre pour y respirer l'air du dehors. Rien n'apaise cette dyspnée effrayante, ni les attitudes les plus variées ni l'effort que fait le malade en se cramponnant à un meuble. La face se cyanose, les vaisseaux du cou battent violemment, le corps entier se couvre de sueurs. Cet état d'asphyxie imminente dure peu. Bientôt une inspiration bruyante et profonde annonce la détente, alors le cœur reprend son rythme normal sous l'influence d'une inspiration redevenue régulière et le calme relatif succède à cette tempête effrayante. Le malade reste cependant brisé pendant deux ou trois heures, souvent davantage, avec une sensation très pénible de faiblesse générale, avec figure congestionnée et anorexie souvent très marquée. Ces accès peuvent se reproduire deux ou trois jours de suite, puis rester plusieurs mois sans reparaître.

Pour Pidoux et Guéneau de Mussy, ces accès dyspnéiques sont plus fréquents la nuit que le jour, ce que la plupart des auteurs ont confirmé. Ils sont rarement suivis d'une expectoration abondante. L'auscultation et la percussion au moment de l'accès ne donnent que peu de renseignements, souvent « un emphysème généralisé masque les signes physiques du tubercule (1). » Les accès sont généralement identiques les uns aux autres pour un même sujet. Le type de Cheynes-Stokes a été observé.

L'auscultation du cœur ne donne le plus souvent aucun résultat. Les urines ne contiennent que rarement de l'albumine.

Rappelons que souvent les accès de dyspnée paroxystique pseudo-asthmatique ouvrent la scène et constituent le symptôme prédominant, parfois le seul de l'évolution tuberculeuse. D'autre part il arrive souvent que ces accès masquent des lésions bacillaires avancées et en rendent le diagnostic difficile.

---

(1) Pujade, *loc. cit.*

Observation I

Inédite

V. E..., âgée de 22 ans, entre à la salle Bichat, n° 12, le 9 juillet 1906.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, mère atteinte de bronchite chronique, un frère mort de laryngite probablement tuberculeuse.

Antécédents personnels. — Réglée à 13 ans, bien régulièrement ; rougeole légère à 7 ans. Première maladie sérieuse à 12 ans : un « coup de froid », dit la malade.

Depuis cette époque la malade s'enrhume facilement en hiver et elle est essoufflée au moindre effort. De plus, elle a des crises de dyspnée paroxystique présentant les caractères suivants :

L'accès survient au milieu de la nuit vers une heure ou deux heures du matin et sans que rien n'ait pu le faire prévoir d'avance. La malade se réveille tout d'un coup en sursaut. Elle se sent serrée autour du thorax et de l'abdomen, elle compare cette sensation à une ceinture qu'elle aurait sur la poitrine et sur le ventre. Elle accuse de nombreux points douloureux dans le dos, sur la poitrine, au niveau des reins et des aisselles. A ce moment elle devient rouge, violette et elle étouffe. Une violente tachycardie accompagne ces accès aigus.

La crise dure environ une demi-heure, elle se termine par une expectoration abondante (1/4 de crachoir environ). Les crachats sont blanchâtres, épais, filants, mêlés à beaucoup de glaires. L'accès passé, la malade est dans un profond abattement. Les crises se répètent pendant quatre ou cinq jours à raison d'une toutes les deux ou trois heures. Elles sont de moins en moins longues, alors que l'expectoration devient de plus en plus abondante.

De 12 ans à 20 ans cet état s'est reproduit une ou deux fois par an et chaque fois à l'occasion d'un froid ayant amené un léger rhume.

Depuis l'âge de 9 ans, c'est-à-dire depuis deux ans, les crises sont devenues plus violentes et plus fréquentes (trois ou quatre par an).

Elles présentent toujours les mêmes caractères et se succèdent toujours par série pendant quatre ou cinq jours.

La dernière crise a eu lieu jeudi dernier, 5 juillet 1906. Elle a été semblable aux précédentes.

L'appétit est conservé et la malade n'accuse aucun autre trouble du côté des divers appareils.

Examen. — Rien à l'inspection du thorax.

A la percussion et à la palpation, submatité et vibration exagérée au sommet droit en avant et en arrière.

A l'auscultation : Râles sibilants et ronflants, piaulements dans toute la poitrine en avant et en arrière. Râles sous-crépitants et craquements, quand la malade tousse, au sommet droit. Quelques frottements pleuraux à la base droite et en arrière.

Rien au cœur, rien dans les urines.

La malade n'a jamais eu d'hémoptysie, elle crache très peu en dehors des crises de dyspnée.

Le 10 juillet on ordonne :

Gomme ammoniaque	2 gr.
Gomme arabique pulvérisée...........	4 gr.
Sirop benzoïque......................	30 gr.
Eau...................... Q. S. pour	120 gr.

Observation II (1)

D. P..., 40 ans, entre, le 8 mars 1906, dans le service de mon maître, M. le professeur Carrieu, pour accès d'étouffement survenant la nuit et affaiblissement général.

Antécédents héréditaires. — Père rhumatisant.

Antécédents personnels: — Une grippe à l'âge de 27 ans. Douleurs rhumatoïdes il y a huit ans. S'enrhume depuis deux hivers. Alcoolique.

---

(1) Cette observation et les deux suivantes sont dues à l'obligeance de M. Godlewski et tirées du « Montpellier médical » du 10 juin 1906.

Le malade fait remonter le début de sa maladie à deux mois environ, à un rhume à la suite duquel il a commencé à maigrir. Il a continué à toussoter, ne crachant que le matin, au lever; douleur au sommet droit en arrière. Il y a un mois, il a eu sa première crise. Début vers le milieu de la nuit. La respiration lui manque. Il ne peut expirer l'air du poumon. Angoisse. Durée deux ou trois heures et terminaison par une quinte de toux avec expectoration de crachats muqueux, adhérents, non aérés. Les urines ne sont pas plus abondantes après la crise.

Au début, crises dyspnéiques assez espacées, mais qui se sont rapprochées, tout en étant intermittentes. En même temps sueurs nocturnes. Amaigrissement. Le malade se décide à entrer à l'hôpital.

Le soir même de son entrée, le malade a une crise, pour laquelle on nous fait appeler au milieu de la nuit. Nous trouvons le malade assis sur le lit, le thorax dilaté, ne pouvant respirer, l'expiration gênée, la figure congestionnée. Dix ventouses, puis une injection de morphine parviennent à calmer le malade. Le lendemain, expectoration assez abondante.

Le malade tousse légèrement. Sueurs nocturnes. Amaigrissement, essoufflement facile.

L'appétit cependant est conservé. Selles normales. Pas d'enflure aux jambes.

Pas de température. Pas d'albumine dans les urines.

L'examen du poumon révèle :

A droite, au sommet : de la matité, vibrations exagérées, respiration soufflante, expiration prolongée, craquement, frottement et quelques râles. — A la base : de l'obscurité, quelques points submats sur la surface pulmonaire, avec signe de sclérose.

A gauche, légère submatité au sommet.

Rien au cœur. — Artères dures, athéromateuses. Tension, 15.

Rien dans les fosses nasales.

Examen des crachats. — Rien.

Signe d'Arloing. — Positif.

L'on prescrit de l'iodure de potassium et des pilules de terpine. Repos.

Le 11 mars. — Nouvelle crise, mais moins forte.

Le 15. — Nouvelle crise, qui ne dure que quelques instants, et con-

siste en une sensation d'étouffement ; le malade enfonce en vain les doigts dans la bouche pour faire passer l'air. On applique des pointes de feu sur l'épaule droite.

Le 26. — Le malade a eu quelque gêne de respiration, mais se sentant très soulagé demande à sortir.

Observation III

Le 10 mars 1906, entre dans le service, à la salle Bichat, n° 25. G... A..., 25 ans, domestique, pour amaigrissement et crises de dyspnée.

Début en janvier 1905 après un rhume ; elle était essoufflée au moindre effort. En juin de 1905, elle vient faire un séjour de deux mois à l'hôpital pour essoufflement et palpitation. A ce moment, un peu de toux, pas de crachats ni d'hémoptysies. Douleur au sommet droit. Palpitations et dyspnée d'effort. Anorexie, nausées. On note, à droite, au sommet, un peu de submatité, de l'obscurité respiratoire et expiratoire en cran.

Au mois de juillet, la malade accuse une douleur au creux épigastrique et dans tout l'abdomen : diarrhée.

Au cœur, le 2e bruit est un peu claqué à la pointe, le 1er bruit prolongé.

On prescrit des cachets de glycéro-phosphate.

En août, à l'occasion de ses époques menstruelles, les troubles gastro-intestinaux augmentent.

La malade sort de l'hôpital.

Le 10 mars 1906, la malade entre de nouveau et est plus fatiguée.

Tout travail est devenu impossible, elle est trop vite fatiguée et essoufflée. Elle tousse sans cracher. A quelques reprises a craché des filets de sang. Troubles gastriques, douleurs d'estomac.

On examine le poumon et l'on trouve à droite et au sommet :

Submatité; obscurité ; expiration prolongée et en cran ; quelques frottements.

Au cœur. — Souffle présystolique et sensation du dédoublement du 2e bruit.

Antécédents héréditaires. — Rien.

Antécédents personnels. — Jamais de crises nerveuses, mais nervosisme. Réglée à 15 ans. A 22 ans, métrorragies abondantes tous les 15 jours. Epistaxis fréquentes. Deux chorées à 8 et 12 ans. Amaigrissement assez prononcé.

Le 25 mars, pour la première fois, sans une cause bien marquée, à 9 heures du soir, elle ne peut respirer. Expiration surtout gênée. La malade est assise, la figure rouge, chaude, et se plaint de douleurs au niveau de la région précordiale et de l'épaule droite. Durée : 2 heures.

Il reste une douleur persistante, le lendemain, à la région cardiaque.

Nous avons ausculté la malade pendant la crise sans trouver de signes pulmonaires autres qu'une respiration gênée.

Le lendemain, on ausculte le cœur et on trouve : à l'orifice mitral le 1er bruit paraît précédé d'un souffle ; le 2e bruit est dédoublé. On pense à un rétrécissément mitral et hypertension intra-ventriculaire.

29 mars. — Même crise moins violente. L'on fait respirer du nitrite d'amyle. Sinapismes aux membres inférieurs.

On commence des injections de cacodylate. La malade est légèrement anémiée.

Examen du sang :

Globules rouges........	3.000.000
— blancs........	3.600

31. — La région précordiale est douloureuse ; frémissement cataire à ce niveau, cœur vibrant.

Légère arythmie. Tension artérielle, 17. Pouls, 96.

1, 5, 8 avril. — Autres crises vers 2 heures de l'après-midi.

29 avril. — Nouvelle crise nocturne survenue à 10 heures du soir, à la suite d'une émotion ; durée jusqu'au matin, mêmes phénomènes que précédemment. Le lendemain, la malade a la figure congestionnée, rouge.

Elle est encore en traitement à l'hôpital.

Observation IV

T..., âgée de 45 ans, entre le 7 novembre 1905 (salle Bichat, pour affaiblissement et asthénie générale.

Début un mois auparavant par perte d'appétit. Nausées dès qu'elle prenait des aliments. Constipation. Essoufflée en montant les escaliers.

Céphalée surtout le matin au réveil. Insomnies fréquentes avec rêves, vertiges et bouffées de chaleur après le repas.

L'examen révèle : Du côté du poumon, *à gauche*, un peu de submatité avec respiration obscure ; rien à droite, rien au cœur ; on trouve un peu de submatité viscérale et un rein mobile à droite ; pas de température. En résumé, lésion très légère au sommet droit et un rein mobile ; on fait des injections de cacodylate.

La malade sort le 10 janvier avec un état général satisfaisant. Son poids est 56 kilogr.

Le 11 février 1906, elle prend froid. — Grippe avec embarras gastrique prolongé. — Elle rentre à nouveau à l'hôpital (salle Bichat. n° 26).

A ce moment, la malade est assez amaigrie. Poids : 50 kilogr.

Elle tousse par quintes, surtout le matin, et crache assez abondamment depuis le début de la grippe. Quelques filets de sang.

L'appétit est perdu, constipation.

Température à oscillations quotidiennes : 37°, 35°9 le matin, 37°8. 38° le soir.

Les urines ont des traces d'albumine.

En avant, à droite. — Submatité au sommet et à la base, frottements au sommet.

En avant, à gauche. — Matité au sommet et à la partie moyenne. Respiration rude, lente, frottements sous-crépitants.

En arrière, à droite. — Même signe au sommet. A la base, matité, obscurité respiratoire, frottements, signes de pleurite.

En arrière à gauche.— Au sommet, respiration bronchitique, sibi-

lants. A la base, matité et frottement. Rien au cœur. Tachycardie. Pouls, 120.

En somme, la grippe a donné un coup de fouet à la tuberculose, qui suit une marche subaiguë.

Le 1er mars, la malade tousse et crache davantage, elle souffre aux bases et surtout à droite. Il y a un peu de fièvre hectique. Grandes oscillations. Amaigrissement. Poids : 48.

Troubles vaso-moteurs de la face : pommette gauche très rouge, correspondant au côté le plus atteint.

L'auscultation révèle à gauche une légère fonte purulente et de la pleurite aux deux bases.

Le 10 mars, sans aucun motif, à neuf heures du soir, la malade s'assied brusquement sur le lit avec une dyspnée considérable. Appelé, nous constatons que cette dyspnée revêt le type de Cheynes-Stokes.

La face est congestionnée, les veines gonflées. La dyspnée passe par des phases d'augmentation, de diminution et d'arrêt.

Le pouls est à 130.

On place des ventouses ; la crise dure deux heures ; elle s'affaiblit progressivement. Il y a de l'arythmie.

Le lendemain, à l'auscultation, aucun signe nouveau. On place une mouche au creux sous-claviculaire gauche.

Le 12. — Nouvelle crise à type également Cheynes-Stokes, moins forte, survenant à 2 heures de l'après-midi. Douleur au côté droit et application de teinture d'iode gaïacolée.

Température assez élevée : 38°2. Il est à remarquer que les deux crises ont coïncidé avec une élévation notable de la température à grandes oscillations.

Les 18 et 19. — La malade a eu des crises de dyspnée nocturnes, mais ici c'est de l'oppression, elle n'a plus le type précédent. Il y a surtout de la dyspnée, par gêne de l'expiration.

L'auscultation révèle une infiltration purulente au sommet gauche avec cavernules et un début de ramollissement du sommet droit. Pleurite aux deux bases.

Il se développe sur le plancher buccal, près du frein de la langue, une ulcération de nature tuberculeuse.

Les 1er, 18 et 30 avril. — Nouvelles crises de dyspnée comme les précédentes. Pouls, 120.

La malade actuellement est amaigrie et très oppressée.

L'auscultation montre la formation de cavernules aux deux sommets.

Température très élevée.

Pronostic fatal.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC

Comme le montrent quelques-unes des observations qui précèdent, le diagnostic de cette forme de tuberculose présente parfois de nombreuses difficultés ; au début même, une certaine hésitation est permise. On peut, en effet, méconnaître une tuberculose existante et croire à un accès d'asthme vrai, d'asthme essentiel, ou à un emphysème avec accès dyspnéique. Souvent, en effet, ces accès surviennent au repos, la nuit, chez des sujets dont la lésion bacillaire est encore peu prononcée. De plus, un degré plus ou moins grand d'emphysème s'ajoute souvent comme conséquence de ces accès dyspnéiques, cachant ainsi des lésions tuberculeuses assez avancées.

« La complication de ces deux affections fait subir à leur expression symptomatique certaines modifications qu'il faut signaler. L'asthme aboutissant presque inévitablement à l'emphysème, cette altération du parenchyme pulmonaire modifie les signes de la tuberculisation. Il ne faut pas s'attendre à ces matités si caractéristiques des dépôts tuberculeux, quand

elles persistent au sommet de l'un des deux poumons ; la distension, l'infiltration gazeuse des vésicules restées saines peuvent compenser l'obstruction et l'induration de celles que la tuberculose a envahies. Mais, si la matité bien accentuée fait défaut, l'examen composé des deux côtés de la poitrine fera percevoir des différences de son, et de tonalité surtout, qui, rapprochées d'autres symptômes, acquièrent une grande valeur diagnostique.

» L'expiration prolongée pourra se perdre dans le sibilus expiratoire de l'emphysème, mais au lieu de cet affaiblissement qui peut aller jusqu'au silence du murmure vésiculaire, au lieu de cet effort d'inspiration brusquement interrompue avec une sorte de clapotement, comme si une soupape venait à obstruer tout à coup le tube aérifère, quand l'emphysème a acquis des proportions considérables, l'induration tuberculeuse substitue ordinairement au bruit d'expansion un bruit sec, raide, quelquefois saccadé.

» Si les bronches sont environnées d'une infiltration péripneumonique, si au sein du parenchyme induré se sont creusées de petites excavations, les râles muqueux y prennent un timbre éclatant, quelquefois presque métallique, tout spécial, qui est pour les bruits muqueux ce que la bronchophonie est pour la voix et la toux. Ces deux actes respiratoires doivent aussi être étudiés avec soin ; leur retentissement, leur tonalité fournissent des indications sur l'état du tissu pulmonaire ; souvent c'est dans l'inspiration qui précède une quinte de toux qu'éclatent les craquements inaperçus dans les inspirations ordinaires. » (Guéneau de Mussy, *Archives générales de médecine*, 1862.)

Le diagnostic se fondera sur les antécédents du malade, sur l'état général, sur la fréquence du pouls, sur un examen attentif des deux poumons, examinés par comparaison. On appréciera les troubles fonctionnels ; on accordera une grande

valeur à la localisation des râles au sommet sous la clavicule jointe à une faiblesse relative de la sonorité et surtout à une tonalité plus aiguë. La fièvre se montre parfois avec une forme particulière, irrégulière dans son apparition, se montrant tous les 4, 5, 8 jours, accompagnée de céphalalgie et de sensation de fatigue (Hirtz, Th. Paris).

L'accès n'offre en lui-même rien de caractéristique ; cependant le tuberculeux est naturellement oppressé d'une façon permanente ; dans l'intervalle des accès d'asthme vrai, au contraire, les malades ne sont que peu ou point oppressés. L'invasion de l'accès d'asthme a lieu le plus souvent dans la seconde moitié de la nuit; l'accès dyspnéique du tuberculeux semble pouvoir se produire à tout instant du jour ou de la nuit. Au début d'une crise d'asthme vrai, le malade tousse sec, puis rejette après la toux une mucosité blanchâtre filante qui marque la fin de l'accès. Dans l'asthme tuberculeux, la dyspnée est plus progressive ; elle ne se termine point par une expectoration aussi abondante. C'est l'inspiration surtout qui est douloureuse ; la crise n'est pas suivie de bien-être parfait comme chez l'asthmatique vrai. De plus, dans l'asthme vrai, le pouls est normal ; il y a tachycardie dans l'asthme tuberculeux.

En résumé, le diagnostic est parfois difficile, mais le plus souvent possible. Le séro-diagnostic d'Arloing pourrait être utilisé. Le diagnostic doit être fait avec l'accès d'asthme vrai qui doit être maintenu comme une entité morbide (1), avec les crises dyspnéiques provenant dans l'œdème laryngé, dans la laryngite striduleuse, dans l'adénopathie trachéo-bronchique, dans les congestions inflammatoires du côté opposé

---

(1) Consulter : Vires, De l'asthme vrai (*Montpellier médical*, 1900, tome XI, page 161).

à une lésion tuberculeuse, devra encore être distingué de la dyspnée toxique des albuminuriques et des diabétiques, de la fausse angine de poitrine, etc., etc.

L'accès d'asthme est d'un pronostic grave chez le tuberculeux. Ces crises coïncident avec une apparition du processus et chacune amène une altération plus grande du parenchyme pulmonaire et de la plèvre. Elles coïncident généralement avec une évolution plus rapide de la maladie.

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Les circonstances dans lesquelles se produisent ces accès dyspnéiques sont aussi nombreuses que variées et mal connues. Parmi les multiples observations que l'on retrouve dans les auteurs, il est difficile d'attribuer à tel ou tel fait un rôle étiologique bien net. Pierry (1) a longuement développé cette question de l'étiologie de l'asthme tuberculeux. Nous ferons, au cours de ce chapitre, de nombreux emprunts à son travail.

Un fait assez bien établi par les diverses observations recueillies est le rôle joué par la lésion anatomo-pathologique. Parmi les diverses formes cliniques de la tuberculose pulmonaire, il en est une surtout qui paraît plus spécialement favoriser les accès de dyspnée paroxystique : c'est la tuberculose

---

(1) Pierry, De l'asthme tuberculeux (*Lyon médical*, 4 mars 1906).

fibreuse. « Et encore, il importe de distinguer parmi les différents types de phtisies fibreuses. Ce n'est ni la pneumonie hyperplasique tuberculeuse, ni la forme fibreuse par sclérose dense (phtisie mélanotique de Bayle) qui donnent lieu aux accès d'asthme, mais à peu près uniquement la forme fibreuse par sclérose diffuse avec emphysème (Bard) (1), dite encore sclérose pulmonaire discrète d'origine tuberculeuse (Tripier et Beriel) (2). » (Pierry, *loc. cit.*)

A côté de cette forme il faut aussi citer la pleurite tuberculeuse qui aboutit souvent à la symphyse pleurale. Cette forme de tuberculose, évoluant par poussées successives accompagnées de point de côté, semble capable, bien que moins fréquemment que la phtisie fibreuse, d'engendrer ces crises dyspnéiques à forme d'asthme.

Un autre fait important à signaler est le suivant: il n'y a pas un rapport nécessaire entre l'existence, la gravité, la répétition de ces crises de dyspnée paroxystique et le degré de la lésion pulmonaire. De grandes lésions ne sont nullement nécessaires. Souvent, aux autopsies des malades ayant présenté les phénomènes que nous étudions, la tuberculose demande à être recherchée avec le plus grand soin. Dans sa thèse, Beriel démontre que « sur la plupart des poumons qualifiés grossièrement d'emphysémateux, il existe des lésions de sclérose lobulaire diffuse et légère se traduisant souvent par de simples taches anthracosiques des sommets et dont l'origine tuberculeuse n'est pas discutable » (3). L'examen

(1) Bard, Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire (Genève, 1901).

(2) Beriel, Sclérose pulmonaire discrète d'origine pulmonaire (Thèse Lyon, 1905).

(3) Beriel, *loc. cit.*

microscopique sera parfois nécessaire. Cependant, comme nous l'avons dit plus haut, le plus souvent les lésions sont nettes et facilement appréciables.

Ajoutons comme causes prédisposantes le nervosisme et la neurasthénie sur lesquels Fraenkel et Reboul ont insisté l'un dans l'asthme nasal, l'autre dans l'asthme prétuberculeux, causes sur lesquelles nous reviendrons. Il est vrai, en effet, de dire avec Campana que « la névropathie est, avec une extrême fréquence, fonction de tuberculose (1). »

L'âge semble aussi pour Pierry, jouer un rôle dans l'asthme tuberculeux. « Il y a, dit cet auteur (2), deux époques prédisposantes : les dix premières années et le voisinage de la cinquantaine. » Nous n'avons rien trouvé dans nos observations de quoi confirmer cette opinion.

Quant aux causes occasionnelles de la crise dyspnéique même, elles sont peut-être encore bien moins connues et passent le plus souvent inaperçues, tant elles sont variées et difficiles à préciser. Ce sont : une émotion, une indigestion, une indisposition banale, un refroidissement, un changement de climat, les diverses excitations chimiques ou mécaniques de la pituitaire résultant de l'aspiration des poussières végétales ou animales.

En ce qui concerne la pathogénie nous allons passer en revue non point toutes les théories, mais les principales qui ont été données par les auteurs. Quels rapports y a-t-il entre la tuberculose et les accès dyspnéiques à forme d'asthme? Pour Trousseau la question est très simple à résoudre. Cet auteur considère l'asthme et la tuberculose comme l'expres-

(1) Campana, Hérédité tuberculeuse et névropathies (Thèse Lyon, 1902-03).

(2) Pierry, *loc. cit.*

sion d'une même diathèse. Des parents tuberculeux peuvent donner naissance à des enfants asthmatiques, et vice versa. En 1864, Guéneau de Mussy, allant plus loin encore que Trousseau, chercha à établir la transformation de la phtisie en asthme chez un même individu. Cette théorie de la transformation réciproque de l'asthme et de la tuberculose n'a plus qu'un intérêt historique. Sans prétendre avec Monneret qu'il y a un antagonisme absolu entre l'asthme et la tuberculose, tout en admettant qu'un asthmatique n'est point fatalement à l'abri de la bacillose, et réciproquement, nous pensons que rien ne prouve que ces successions de diathèse impliquent leur transformation réciproque. Et, d'ailleurs, contre Landouzy et Pierry, avec Vires (1) nous avons cherché à établir plus haut que ces crises dyspnéiques n'étaient point de l'asthme vrai et essentiel et qu'elles ne faisaient que le dissimuler grossièrement.

Quelques auteurs, frappés de l'existence à peu près constante de l'emphysème dans ces formes de tuberculose, ont voulu faire jouer à cet état du poumon le véritable rôle pathogénique. Ils se sont alors ingéniés à expliquer l'emphysème par la tuberculose. Les uns font jouer un rôle à l'acte respiratoire lui-même, qui, gêné par les tubercules, permettrait la distension des alvéoles, soit pendant l'inspiration comme le veut Hirtz, soit pendant l'expiration selon la théorie de Jaccoud. D'autres expliquent cet emphysème par des lésions anatomiques agissant, soit en oblitérant les bronches, soit en diminuant la capacité pulmonaire. Laënnec, Andral, Gallard ont émis à ce sujet les théories ingénieuses que l'on trouvera résumées dans la thèse d'Aslanian déjà citée. Ces théories ne nous paraissent pas suffisantes pour expliquer la dyspnée paro-

(1) Vires, *loc. cit.*

xystique chez les tuberculeux avec tous ses caractères. L'intermittence de ces crises, notamment, est difficile à expliquer dans cette hypothèse de l'emphysème. Nous attribuons cependant à cet état du poumon un rôle restreint sans doute, mais réel, dans la production des crises de dyspnée, à cause de la coïncidence si fréquente entre celles-ci et l'emphysème pulmonaire.

Dans une leçon magistrale faite à l'hôpital Suburbain, M. le professeur Carrieu a attiré l'attention sur l'adénopathie trachéo-bronchique qui accompagne souvent la tuberculose, et sur le rôle de cette lésion dans les crises que nous étudions. A l'exemple de notre vénéré Maître, nous attachons une très grande valeur à cette lésion anatomique. Si l'on ausculte un malade tuberculeux présentant des accès de dyspnée paroxystique, on observe souvent de l'obscurité répondant à de la submatité dans l'espace interscalénique. Cette submatité est due à la tuméfaction des ganglions du médiastin. On comprend ainsi qu'il puisse y avoir, surtout dans le décubitus dorsal, compression du pneumogastrique expliquant du même coup la dyspnée paroxystique et la tachycardie qui l'accompagne. C'est là, croyons-nous, une cause réelle et fréquente des crises dyspnéiques que nous étudions.

D'ailleurs cette action sur le pneumogastrique se trouve favorisée par certains états particuliers du système nerveux. Ces crises de dyspnée surviennent chez les nerveux, chez les femmes, chez les enfants. Un rien les occasionne. Elles sont provoquées par une émotion, par une mauvaise digestion, par les phénomènes nerveux qui accompagnent la période menstruelle. Le nervosisme joue un grand rôle en rendant plus excitable le pneumogastrique et plus sensible aux causes véritables. A cet état « d'hyper-réflectivité » Reboul (1) dans sa thèse

(1) Reboul, Thèse de Montpellier, 1904.

fait jouer un grand rôle. A l'exemple de Roux, il émet l'hypothèse d'un réflexe dont l'arbre respiratoire est le siège à origine périphérique. A ce sujet, il cite 10 observations de malades tuberculeux ayant des crises dyspnéiques, parmi lesquels 7 étaient des nerveux.

Le même auteur rapporte une statistique de Moncorgé qui rend palpable l'existence des troubles nerveux ; nous la reproduisons ci-dessous :

67 hommes

Réflexe rotulien très exagéré....	18
Réflexe rotulien exagéré	30
Réflexe rotulien normal........	18
Réflexe rotulien absent........	1 (ataxique)

75 femmes

Réflexe rotulien très exagéré...	29
Réflexe rotulien exagéré.......	34
Réflexe rotulien normal........	12

A côté des troubles nerveux la lésion névritique du pneumogastrique doit être indiquée. Elle est due au bacille ou même aux toxines du bacille de Koch. Ces névrites d'origine bacillaire sont bien connues et nous avons eu l'occasion d'en observer plusieurs cas typiques. Dans sa thèse inaugurale, Gély (1) a relaté la douleur du pneumogastrique au cou dans la tuberculose. Fréquente aussi dans cette affection est la douleur à la pression sur le trajet des intercostaux. Cette névrite, bien étudiée par les auteurs, joue sans nul doute un rôle important dans les accès dyspnéiques en rendant le pneumogastrique plus réceptif aux actions intermittentes énoncées plus haut.

---

(1) Gély, Thèse de Montpellier, 1906.

A ces causes intermittentes il faut peut-être ajouter l'in-
oxication par les déchets respiratoires. Les tuberculeux
éliminent par l'arbre respiratoire une grande quantité de
oxines. Lorsque les malades vivent dans un espace clos où
'air ne se renouvelle point, ces toxines s'accumulent dans
'organisme. C'est là fréquemment la cause des sueurs abon-
dantes des phtisiques, sueurs surtout abondantes pendant la
nuit et qui diminuent par la simple aération nocturne de la
chambre du malade. C'est peut-être là aussi une des causes
déterminantes des crises dyspnéiques qui nous occupent, par
action sur les nerfs respiratoires.

Une autre circonstance adjuvante, ce sont les troubles vaso-
moteurs fréquents chez les tuberculeux. Nous avons pu obser-
ver la présence et la persistance pendant fort longtemps de
a raie méningitique chez les tuberculeux. Gély a aussi insisté
sur ce symptôme. Dans une thèse fort importante, Auclair (1)
a rapporté le résultat de ses recherches expérimentales sur
les cobayes inoculés avec des poisons extraits des cultures
de bacilles de Koch. Cet auteur a obtenu divers produits à
action un peu variable, selon qu'il employait comme dissol-
vant, l'éther, le chloroforme ou le xylol. En injectant ces
extraits à des séries de cobayes et en notant les effets produits
sur ces animaux, Auclair est arrivé à des conclusions fort
intéressantes. Deux faits surtout nous paraissent importants
à signaler.

L'injection d'extrait de culture tuberculeuse, préparé
par une des méthodes d'Auclair, produit une élévation de la
température chez l'animal tuberculeux. Cette même injection
se manifeste chez tous les sujets par une congestion intense
du foie et du poumon sans toucher sensiblement le rein et le

(1) Auclair, Thèse de Paris, 1897.

cœur. Ces données expérimentales rendent tentante la théorie suivante :

Le malade tuberculeux élabore d'une façon continue des poisons qui s'accumulent dans l'organisme. Ces produits complexes, lancés tout à coup dans l'organisme, produisent les phénomènes qu'Auclair a observés chez le cobaye. D'abord, une élévation de la température comme chez l'animal tuberculeux ; ensuite, et surtout, la congestion pulmonaire et hépatique. Cette congestion pulmonaire, que l'auscultation permet de reconnaître parfois pendant l'accès, jouerait, à notre avis, un rôle réel et important dans la production de ces crises de dyspnée. Cette action vaso-motrice des poisons bacillaires se marque peut-être aussi sur la zone bulbo-protubérantielle en entraînant un état de congestion plus ou moins marqué. Aucun auteur n'a signalé ces faits qui, s'ils étaient établis, jetteraient, sans aucun doute, un peu de jour sur le mécanisme des accès de dyspnée paroxystique dans la tuberculose. Ce sont là des hypothèses que nous émettons timidement et que nul ne confirmera probablement jamais.

Quoi qu'il en soit, les toxines tuberculeuses (et par ce mot nous entendons les poisons complexes élaborées par le bacille de Koch) jouent, à notre avis, le rôle prépondérant dans la pathogénie des crises dyspnéiques des tuberculeux, sans doute en frappant de névrite le pneumo-gastrique et le grand sympathique. L'expérience de Koch, sur lui-même, apporte une nouvelle présomption en faveur de cette hypothèse sur le rôle des toxines tuberculeuses. Cet auteur s'était inoculé une dose de 25 centigrammes de tuberculine ancienne (1) ; il ob-

---

(1) Pour obtenir cette tuberculine, Koch prend une culture de bacille tuberculeux en bouillon glycériné à 4 °/₀, vieille de six semaines, donnant un voile à la surface du milieu. Cette culture est stérilisée à l'autoclave à 110 degrés, puis concentrée au dixième par évaporation au bain-marie. Le liquide obtenu constitue la tuberculine ancienne.

tint les effets suivants : trois ou quatre heures après l'injection des tiraillements dans les membres, de la fatigue générale, de la toux et surtout de la dyspnée apparurent. C'est dire que le bacille de Koch sécrète un poison que la chaleur à 110 degrés ne détruit pas et qui est capable par lui-même de produire même chez un sujet sain une dyspnée rapide.

CHAPITRE V

TRAITEMENT. — CONCLUSIONS

Les indications à remplir dans cette forme de tuberculose ·ec accès dyspnéiques peuvent être groupées sous deux .iefs :

Les indications générales, permanentes, s'adressant à ;tat ordinaire du malade ; et les indications particulières, omentanées, survenant au moment de la crise dyspnéique. ces deux groupes d'indications correspondent deux grou- ;s de moyens thérapeutiques.

Par le traitement général on se propose de lutter contre la ·sion elle-même, contre les toxines qu'elle produit, contre état nerveux. Le traitement de la tuberculose en général est i nettement indiqué. On sera sobre de médicaments admi- strés par le tube digestif afin de conserver celui-ci. Une imentation abondante et reconstituante, l'air de la mer, l'ar- ;nic en injections hypodermiques, l'huile de morue feront la ise du traitement. On y ajoutera les pointes de feu, si la :ndance à la congestion est peu marquée.

Si l'on considère la lésion emphysémateuse comme dominant la scène on pourra employer l'iodure à faible dose. Cette médication donne souvent d'excellents résultats et elle a été fort vantée. Jusqu'en ces dernières années on ne disposait que de deux moyens pour combattre la dyspnée bronchique :

1° Les ventouses scarifiées et surtout sèches appliquées à la base de la poitrine.

2° Les opiacés sous forme d'injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine. Aujourd'hui on est pourvu d'un nouveau traitement qui rend de grands services dans les différentes variétés de dyspnée. Ce traitement consiste dans l'emploi de l'iodure de potassium associé à l'opium et au chloral. Sous l'influence de ce médicament, administré pendant quelques jours à la dose de 2 à 3 grammes, la dyspnée diminue, les inspirations deviennent de plus en plus larges et la respiration tend à retrouver sa cadence normale. Les effets de cette médication sont si constants que nous n'hésitons pas à avoir recours à son emploi pour combattre l'accès d'oppression de la tuberculose pulmonaire à forme asthmatique (1). Nous nous éloignons un peu de cet auteur sur le moment précis de l'administration de l'iodure ; mais nous le croyons plutôt un médicament de l'état général pour la raison que nous exposons plus loin. On administre aujourd'hui l'iodure soit sous forme d'iodure de caféine (eupnine), soit associé à la spartéine.

Il est aussi indiqué de favoriser l'élimination des toxines : on évitera la constipation, on obtiendra une quantité normale d'urine. Il sera surtout important de faire vivre le malade dans un espace contenant un air abondant et pur. Il fuira les agglomérations, il recherchera les lieux peu habités, loin

(1) Aslanian, *loc. cit.*

des centres souillés ; on lui conseillera de dormir la fenêtre ouverte. Il sera moins indiqué, dans cette forme, d'envoyer le malade dans les montagnes, à cause de la difficulté à respirer qui naît de la raréfaction de l'air atmosphérique.

Contre l'état nerveux, on emploiera les moyens en usage pour la sédation du système nerveux. Le chloral, les bromures, l'opium, tous à faible dose, ne sont point contre-indiqués. On pourra faire au malade quelques lotions à l'eau de Cologne, quelques frictions à l'huile camphrée. Le sujet devra éviter les émotions vives, les changements brusques de température, les écarts de régime, la fatigue.

Contre la névrite des nerfs respiratoires, on devra mettre en œuvre les pointes de feu, les ventouses, les cataplasmes sinapisés, l'opium. C'est encore à ces derniers moyens que l'on s'adressera, surtout pour combattre l'accès dyspnéique lui-même.

Au moment de la crise, on fera de la révulsion avec les pointes de feu, avec les ventouses sèches, avec les cataplasmes sinapisés. On appliquera sur le cou et sur la poitrine des linges chauds ou imbibés de vinaigre chaud. On aura recours aux décongestifs, comme les ventouses scarifiées, l'ipéca à faible dose ; on tonifiera le cœur avec la caféine, la spartéine, l'huile camphrée. La trinitrine, le nitrite d'amyle, le datura peuvent être indiqués. On emploiera encore l'opium si la sédation ne s'obtient pas. L'iodure semble moins indiqué à notre avis au cours de l'accès, à cause de son action congestive. Cependant, l'iodure de caféine aurait donné de bons résultats à Pierry. On trouvera à ce sujet une longue discussion dans le numéro du 5 juin du *Lyon Médical*.

Arrivé à la fin de ce modeste travail, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

Il existe une forme de tuberculose dont les lésions sont surtout pleurales, s'accompagnant de crises subites de dyspnée. Ces crises ont été identifiées avec les crises d'asthme vrai. Elles ont parfois l'apparence, mais sont absolument distinctes de l'asthme essentiel, qui reste une véritable entité morbide. Entre ces deux affections, le diagnostic peut être parfois difficile, mais toujours possible.

La pathogénie de ces crises est fort complexe. Des éléments variés et nombreux interviennent sans doute, et aucun d'eux n'a un rôle encore rigoureusement établi. Le pronostic de cette forme est le plus souvent grave, car chaque crise augmente la lésion. Le traitement doit varier avec chaque cas particulier et s'adresser à la cause présumée de l'accès dyspnéique. Mais un traitement dirigé contre l'état général est indiqué dans tous les cas.

BIBLIOGRAPHIE

Trousseau. — Clinique Hôtel-Dieu.
Pujade. — Thèse Paris, 1879.
Sée (G.). — Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, article Asthme.
Cruveilhier. — Traité d'anatomie pathologique.
Andral. — Clinique médicale, tome IV.
Aslanian. — Thèse Paris, 1883.
Bayart. — Thèse Paris, 1877.
Mairet. — Thèse d'agrégation, Paris, 1878.
Guéneau de Mussy. — Archives générales de médecine, 1862.
Hirtz. — Thèse Paris, 1878.
Biot (C.). — Thèse Paris, 1878.
Dieulafoy. — Pathologie interne, tome I.
Bezançon. — Microbiologie.
Auclair. — Thèse Paris, 1897.
Mariocatide. — Presse médicale, avril 1896.
Strauss et Gamelina. — Archives de médecine expérimentale, 1891, tome III, n° 6.
Hericourt et Richet. — Semaine médicale, 1891, p. 103.
Reboul. — Thèse Montpellier, 1904.
Dumarest. — Bulletin médical, 1906, n° 6.
Pierry. — Lyon médical, 4 mars 1906.
Gely. — Thèse Montpellier, 1906.
Brissaud. — Traité de médecine.
Ritis. — Thèse Paris, 1902.

GRASSET. — Leçons cliniques, 1896.
PETER. — Leçons de clinique médicale, 1871.
SARDA et VIRES. — Revue de la tuberculose, 15 juillet 1894.
VIRES. — De l'asthme vrai (Montpellier médical, 1900).
GODLEWSKI. — Montpellier médical, 10 juin 1906.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 10 juillet 1906.
Le Doyen,
MAIRET.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 10 juillet 1906.
Le Recteur,
A. BENOIST.

TABLE DES MATIÈRES

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers ndisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je nnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai mais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y sse; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et on état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de urs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à es promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de es confrères si j'y manque!